UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1952-1953 N° 82

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS VERTÉBRALES DE LA MALADIE DE HODGKIN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 27 Février 1953

par

Jacques JARRIGE

né à Brive (Corrèze) le 5 Septembre 1925

Examinateurs de la Thèse	REBOUL, Professeur	Président
	De GRAILLY, Professeur	Juges
	F. J. TRAISSAC, Agrégé	
	LENG-LÉVY, Agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE R. LAPLANTE

35-37, Rue Borda

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1952-1953 N° 82

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS VERTÉBRALES DE LA MALADIE DE HODGKIN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 27 Février 1953

par

Jacques JARRIGE

né à Brive (Corrèze) le 5 Septembre 1925

Examinateurs de la Thèse	REBOUL, Professeur	Président
	De GRAILLY, Professeur	Juges
	F. J. TRAISSAC, Agrégé	
	LENG-LÉVY, Agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE R. LAPLANTE

35-37, Rue Borda

1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyens Honoraires : M. DUPERIE, M. CHELLE.
Doyen : M. PORTMANN. — Assesseur : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF DUPERIÉ, CHELLE, CRUCHET.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	CREYX.
id.	BROUSTET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
id.	MASSE.
Clinique d'accouchements	RIVIERE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathol. et micros. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et clin. de la tuberculose.	PIECHAUD.
Médecine légale et méd. du travail.	DERVILLEE.
Electroradiol. et clin. d'élec. médic.	REBOUL.
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des malad. des enfants.	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Path. médic. et expérimentale	SARIC.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. inf. et orthop.	POUYANNE.
Clinique des maladies infectieuses.	AUBERTIN.
Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. PERRENS (Maladies mentales), M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Médecine générale	N...
id.	DUBARRY.
id.	TRAISSAC.
id.	BERGOUIGNAN.
id.	LENG-LEVY.
Chirurgie générale	N...
id.	LAUMONIER.
id.	CHAVANNAZ.
Obstétrique	MAHON.
id	CHASTRUSSE.

	MM.
Ophtalmologie	BESSIERE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Médecine légale et méd. du travail.	L'EPEE.
Electro-radiologie	LACHAPELE
Odonto-stomatologie	N...
Urologie	LANGE.

COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Médecine opératoire	N...
Accouchements	CHASTRUSSE.
Puériculture	VERGER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
id.	COUSTOU.
Anatomie	RIGAUD.
Chimie minérale	FABIN.
Cryptogamie	LAUBIE.

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Organographie et physiol. végétale.	TEMPERE.
Chimie biologique	NEUZIL.
Pathologie chirurgicale	LAUMONNIER.
id.	VILLAR.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MERE, A MON PERE

Que j'assure ici de mon amour filial
et en témoignage de ma reconnaissance
pour tous les sacrifices qu'ils m'ont consentis

A MA FEMME

A MON FILS

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A CEUX QUI M'ONT AIDÉ ET SOUTENU DE LEUR AFFECTION,
DE LEUR SCIENCE ET DE LEURS CONSEILS

A NOS JUGES :

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENG-LEVY

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre
Officier de l'Ordre de la Libération
King's Medal for courage in the cause of Freedom

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F.-J. TRAISSAC

Médecin des Hôpitaux
Officier d'Académie

qui nous a inspiré ce travail
Par sa grande compréhension et son précieux enseignement, il nous a facilité notre tâche.
Qu'il trouve ici l'expression de notre infinie reconnaissance et de nos vifs et respectueux remerciements.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GRAILLY

Professeur d'Anatomie Pathologique et Microscopie clinique
Médecin des Hôpitaux
Membre correspondant de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris
Médecin de la Fondation Bergonié (Centre anticancéreux)
Officier de l'Instruction publique
Croix des services militaires volontaires

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR REBOUL

Professeur d'Electro-Radiologie et de Clinique d'Electricité médicale

Docteur ès sciences

Membre de l'Université d'Harvard

Officier d'Académie

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Le but de ce travail est d'établir, à l'aide de quelques cas récents ou inédits, une revue générale des travaux et publications ayant trait aux localisations vertébrales de la maladie de Hodgkin.

Il s'agit de localisations rares dont la découverte aggrave en général le pronostic déjà très sombre de l'affection.

Seront envisagés successivement :

L'historique;

Nos observations originales;

Le tableau synoptique de nos cas inédits et de ceux relevés dans la littérature;

L'étude clinique :

— Les signes cliniques;

— Les signes radiologiques;

— Le diagnostic ;

L'anatomie pathologique;

Le mécanisme pathogénique;

Le pronostic;

Le traitement;

Les conclusions.

HISTORIQUE

Alors que le syndrome spléno-ganglionnaire fébrile fut décrit par Hodgkin dès 1832 et que les caractères anatomo-pathologiques furent précisés par Paltauf et Sternberg en 1897, ce n'est qu'en 1911 que Ziegler met en lumière, à Iéna, les localisations ostéopériostiques de la lymphogranulomatose maligne.

Colrat, en 1920, observe les lésions caractéristiques, cliniquement muettes, dans le sternum d'un malade mort de lymphogranulomatose.

Mais la granulomatose vertébrale est encore, à cette époque-là, considérée comme une curiosité anatomique.

En 1921, Askanazy et Valette, en Suisse (34), puis en 1924 Louste, Thibaut, Vallière-Vialiex (53), en France, publient en détail les premiers cas cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques d'atteinte vertébrale au cours de la maladie de Hodgkin.

En 1924, les communications de Béclère (7) et les travaux de J. Belot et L. Nahan (8, 9, 10), en 1924 et 1925, précisent ces atteintes rachidiennes.

En 1927, Kimpel (41), dans ses recherches radiologiques et s'inspirant des travaux de ces deux précédents auteurs, relate 14 cas de localisations vertébrales portant indifféremment sur toute l'étendue du rachis.

Plus récemment, citons les observations de Marchal, Mallet et Fressinaud (56) en 1940-1941.

Mais ces travaux ne parlent que d'atteintes vertébrales secondaires appartenant au cadre de la généralisation; or, il existe le plus fréquemment des manifestations osseuses cliniquement primitives, avant tout signe ganglionnaire.

Ces formes — et de beaucoup les plus fréquentes — furent rencontrées par nombre d'auteurs, dont : Krumbhaar (44) en 1931, Livingstone (50) en 1935, Herscher en 1936, Pellé et Massot (64) en 1939, Hanoune (38) en 1947, Grosz (32) en 1949,

Giraud et Lacorre (29) en 1950 et de la Mela Escudero (19) en 1951.

En définitive, l'atteinte vertébrale de la maladie de Hodgkin est chose connue ; mais en comparaison de la fréquence de cette affection qui représente la moitié des réticulopathies malignes, il s'agit d'une localisation rare ; c'est pourquoi nous croyons devoir verser au dossier assez pauvre de ces localisations trois observations nouvelles.

OBSERVATION I.

M. B..., 57 ans, entre le 7 février 1950 dans le service de M. le Professeur Creyx.

Histoire de la maladie :

Depuis 1946 : amaigrissement important, inappétence totale, asthénie confinant à la cachexie sans température ni prurit.

Troubles vésicaux avec dysurie et pollakyurie, non modifiés par une intervention (élargissement du col vésical).

Un syndrome douloureux rachidien au niveau de L1 et L2 avec raideur lombaire antalgique sans manifestation nerveuse.

Une tuméfaction de la bourse gauche, tuméfaction qui s'est fistulisée par deux fois.

Depuis trois mois : syndrome médiastinal avec dyspnée, dysphagie.

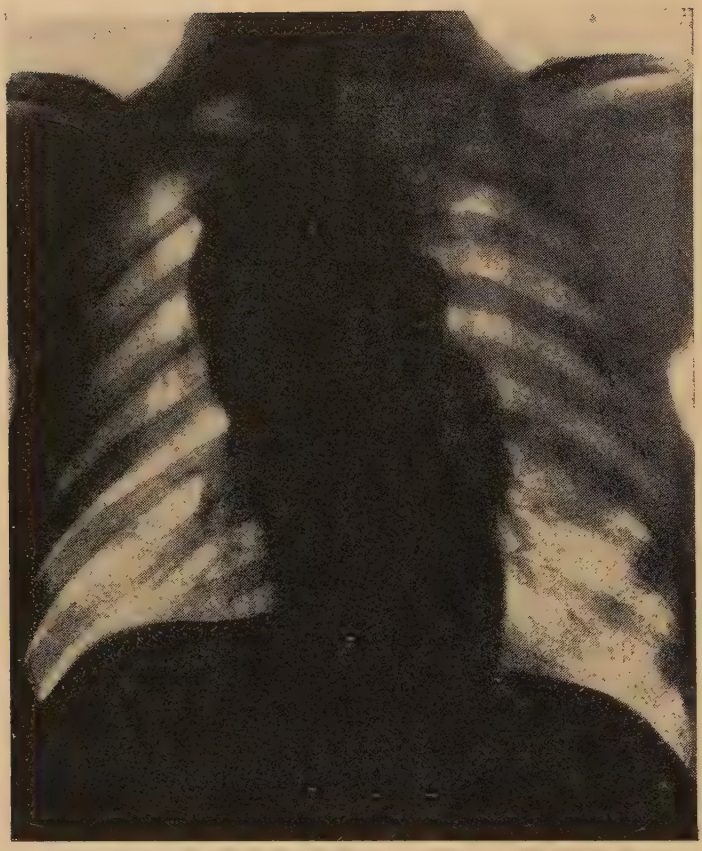
A son entrée dans le service, le malade présente :

Etat général : cachexie, gros affaiblissement, anorexie.

Appareil génito-urinaire : hypertrophie de la prostate non douloureuse, bien limitée, bourse gauche augmentée de volume présentant en bas et en arrière une masse adhérente à la peau, dure, douloureuse, qui a été fistulisée. Le massage de la prostate donne du pus.

Colonne vertébrale : saillie en anse de panier au niveau de D 12, L 1 et L2, douloureuses à la percussion mais sans trouble neurologique des membres inférieurs.

(Observation communiquée à la Société d'Anatomo-clinique de Bordeaux et du Sud-Ouest à la séance du 20 mars 1950 et publiée dans le « Journal de Médecine de Bordeaux », le 11 novembre 1950, page 779.)



OBSERVATION I. — Cliché 1.
Adénopathies médiastino-hilaires avant radiothérapie.

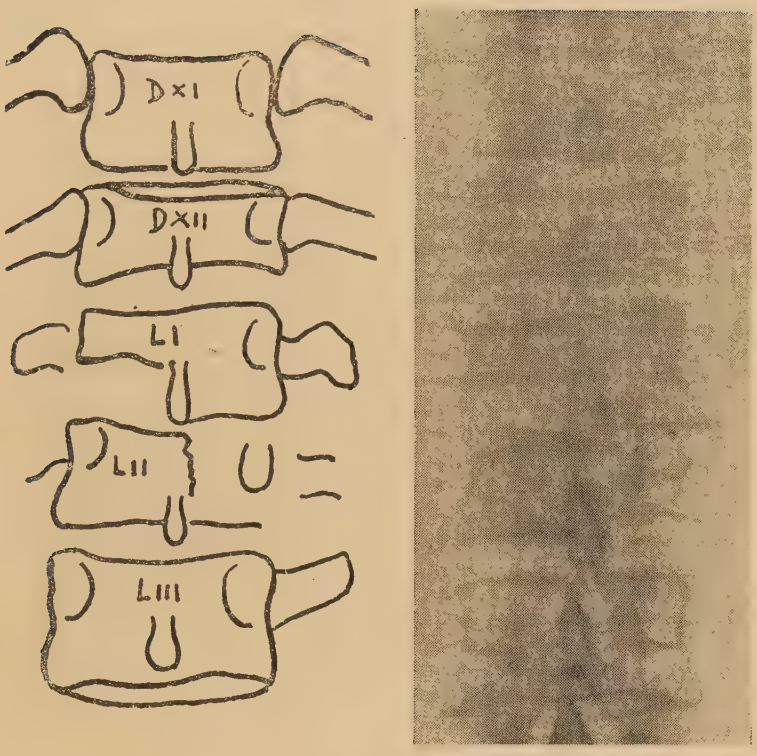
Aspect radiologique des vertèbres : Les vertèbres D 12, L 1 et L 2 sont le siège de processus destructifs importants.

Aspect cunéiforme de D 12 (clichés 2 et 3).

Processus destructifs ostéolytiques, asymétriques au niveau de la partie latérale droite de L 1 et de la partie latérale gauche de L 2.

Les espaces intervertébraux sont intacts.

Aspect radiologique du thorax : syndrome médiastinal complet dû à des adénopathies médiastino-hilaires très importantes (cliché 1).



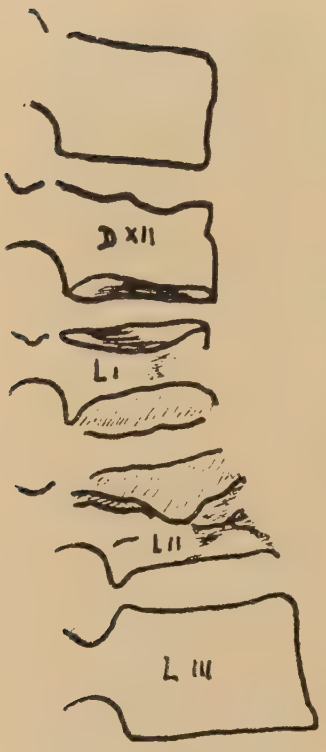
OBSERVATION I. — Cliché 2.

Atteinte rachidienne.
Processus ostéolytique latéral et asymétrique de L1 et L2.
Ecrasement de D12. Respect des disques.

Ponction pleurale : pleurésie séro-fibrineuse droite qui donne 10 cc. de liquide, le Rivalta est négatif.

Appareil spléno-gglaire : rate normale; au niveau de l'aisselle gauche : gros ganglions mobiles adhérant à une masse ganglionnaire sous-jacente; au niveau de l'aine droite : pléiade de petits ganglions.

Biopsie ganglionnaire : pratiquée sur une adénopathie axillaire signe le diagnostic de Hodgkin avec nombreuses cellules de Sternberg.



OBSERVATION I. — Cliché 3.

Atteinte rachidienne.

Aspect cunéiforme de D12. Processus ostéophagiques importants au niveau de L1 et L2. Exagération de la lordose lombaire.

Appareil cardio-vasculaire : tension, 9-5; indice, 2; pouls, 100, mou, non filant.

Appareil respiratoire : polypnée à 32 par minute, à droite matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, vibrations diminuées, murmure vésiculaire aboli, égophonie, pectoriloquie aphonie.

Appareil digestif : constipation, poussées hémorroïdaires, hépatomégalie.

Le 18 février 1950, le malade est envoyé dans le service de M. le Professeur Reboul pour *traitement radiothérapique :*

Radiothérapie thoracique : champ antérieur, 1.500 R; champ postérieur, 1.500 R; radiothérapie renouvelée dès le 13 mars 1950.

Radiothérapie lombaire : 2.000 R en huit séances quotidiennes pour un champ lombaire médian; séances ultérieurement renouvelées.

Le 6 février 1950 : amélioration notable, fonte des ganglions.

Le 13 mars 1950 : état général médiocre, le malade ne se plaint plus de douleur lombaire.

Pas d'amélioration anatomique au niveau des vertèbres. Plus de ganglion perceptible à droite et à gauche au niveau des régions axillaires et sus-claviculaires, quelques petites adénopathies inguinales droites.

Le 5 mai 1950 : amélioration fonctionnelle notable.

Le malade rejoint son domicile. L'état général périclite: cachexie; exitus le 21 mars 1951.

Observation II (inédite)

M. M..., 56 ans, consulte le 22 juillet 1952 le Professeur agrégé F.-J. Traissac pour des douleurs de « sciatique ».

Histoire de la maladie :

En janvier 1952, il a présenté à la suite d'un faux mouvement, une sensation de déclenchement au riveau du rachis : douleurs qui augmentent progressivement, se diffusent dans la région lombaire droite vers la fesse et la cuisse. Ces douleurs semblent progresser et le gênent de plus en plus.

Peu à peu, son état général périclite.

Il s'essouffle, perd l'appétit et l'entourage constate que son état général devient de plus en plus mauvais.

Œdèmes des membres inférieurs.

Apparition d'une fièvre qui s'élève progressivement jusqu'à 40.

Dans les antécédents, on ne relève qu'une captivité assez pénible au décours de laquelle il est opéré d'une lithiase vésiculaire en 1946.

Le 24 juillet 1952 :

Sujet dyspnéique, œdèmes des membres inférieurs, foie largement débordant, rate percutable.

Pas de ganglion apparemment pathologique.

Hyporeflexie tendineuse du membre inférieur droit, atrophie musculaire.

Pas de Babinski.

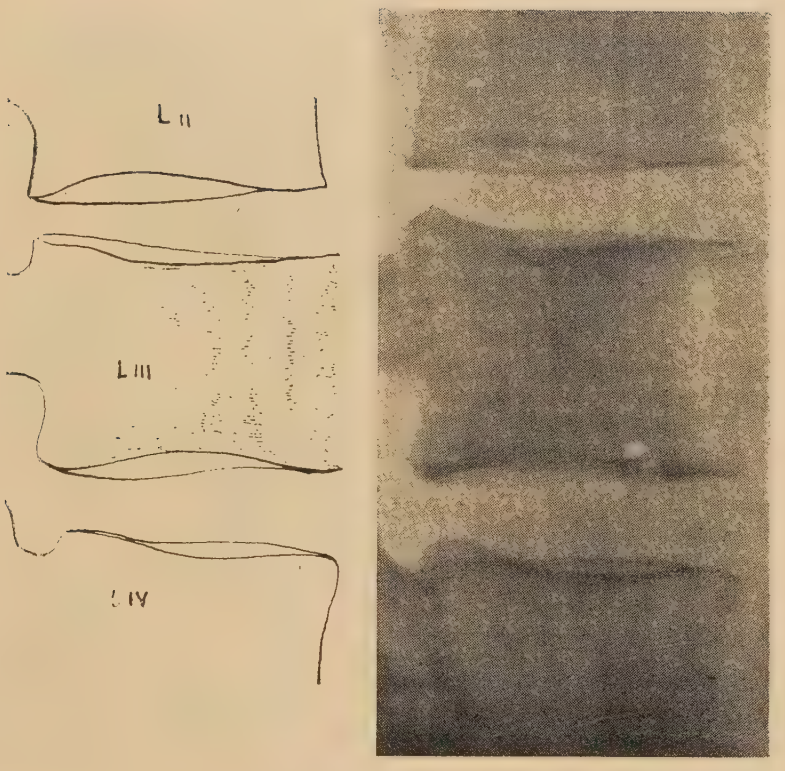
L'exploration du rachis montre une raideur douloureuse de la colonne lombaire.

L'examen radiologique du rachis montre :

Au niveau de L 3 : décalcification avec disparition des travées osseuses (cliché 4), le contour de la vertèbre a perdu de sa netteté particulièrement sur sa face antérieure (cliché 5). Respect des disques intervertébraux.

L'examen radiologique du thorax montre un élargissement de l'ombre cardiaque dont la partie supérieure est noyée dans une opacité diffuse, un encombrement considérable du hile avec une bande scissurale moyenne et un chevelu très dense se diffusant dans toute la plage pulmonaire.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé F.-J. Traissac.)



OBSERVATION II. — Cliché 5.
Atteinte superficielle périostique antérieure.

B. W. négatif.

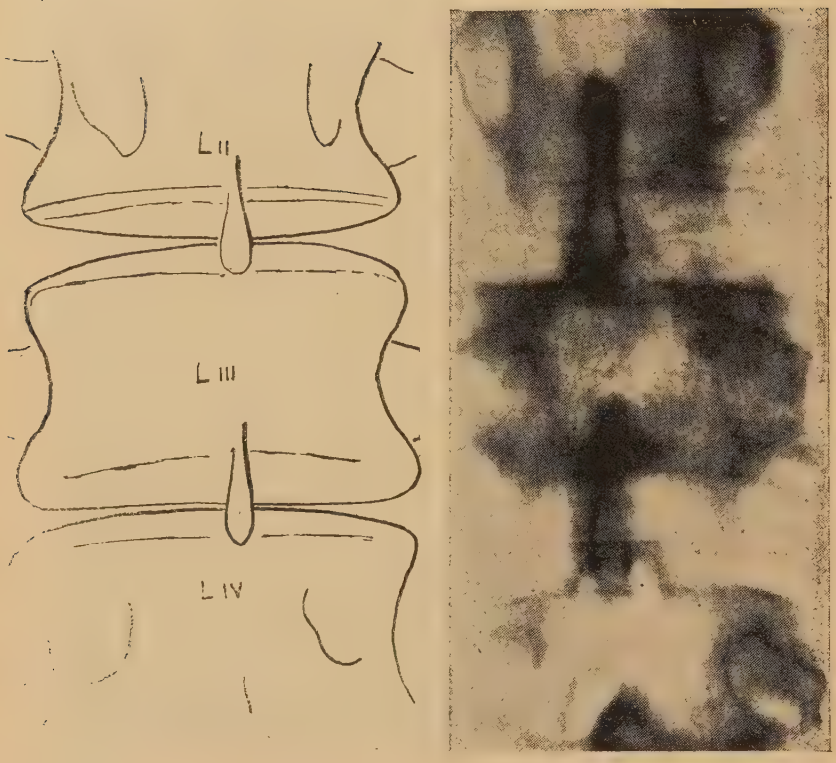
Examen hématologique : hémoglobine, 75 %; hématies, 4.000.000; leucocytes, 14.400; valeur globulaire, 0,91.

Formule hémo-leucocytaire : poly neutrophiles, 78 % 11.232; poly éosinophiles, 5 % 720; lymphocytes, 9 % 1.296; grands lymphocytes, 2 % 288; monocytes, 6 % 864.

Le 31 juillet 1952 :

L'examen des crachats ne décèle pas de B. K.

Par contre, l'hémoculture met en évidence du staphylocoque pathogène sur milieu de Chapman.



OBSERVATION II. — Cliché 4.
Décalcification généralisée de L3 avec disparition des travées osseuses.

Le diagnostic de spondylite staphylococcique est avancé.

Les antibiotiques sont sans action, par contre l'anatoxine staphylococcique entraîne une sédation de la température.

Malgré cela, l'image radiologique du thorax reste identique.

L'examen systématique du malade permet de découvrir quelques petits ganglions sus-claviculaires.

La biopsie permet un examen histologique qui signe le diagnostic de Hodgkin.

Le malade est alors soumis à la radiothérapie (Professeur Reboul). En 26 jours, le malade reçoit par trois champs, 8.700 R sur son foyer vertébral.

Le 26 septembre 1952 :

Le malade est très fatigué, cachexique.

Le malade ne se plaint plus de douleur lombaire.

Le contrôle radiologique montre l'écrasement de la troisième lombaire.

Le 18 octobre 1952 :

Le malade rejoint son domicile avec le tableau suivant :

Température à 37°, pouls 100, tension artérielle 9-6, indice 1; foie et rate normaux, quelques ganglions cervicaux; atrophie et areflexie des membres inférieurs, pas de trouble sphinctérien.

Le 12 février 1953 :

Depuis quatre mois, l'état du malade s'est aggravé. Les douleurs lombaires sont de nouveau très intenses. Les adénopathies se développent. La température réapparaît.

Observation III (inédite)

Mlle B..., 32 ans, sans profession (service de M. le Professeur Reboul).

Histoire de la maladie :

Mlle B... jouit d'une santé relativement bonne jusqu'en janvier 1951, date à laquelle apparaissent avec une grande fatigue générale, une température à clochers et un prurit important et généralisé.

A la même époque apparaissent des douleurs lombaires localisées au niveau du rachis : douleurs intermittentes provoquant chez la malade une impotence fonctionnelle marquée. Ces douleurs sont calmées par le repos et le décubitus dorsal.

En novembre 1951, la malade présente brutalement d'atroces douleurs inguinales qui s'irradient vers la face interne de la cuisse, gagnent le genou suivant le trajet du nerf obturateur. En outre, les douleurs lombaires se compliquent à cette même date d'irradiations douloureuses vers la face externe de la jambe.

Le repos et l'aspirine soulagent temporairement la malade.

La toux exacerbe ces douleurs.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Reboul.)

Des radiographies sont pratiquées au niveau du pubis gauche : aspect d'ostéite diffuse avec fongosités. Ces lésions pseudo-tuberculeuses entraînent le 16 avril 1952 un curetage de cette pièce osseuse et un traitement radiothérapique de complément.

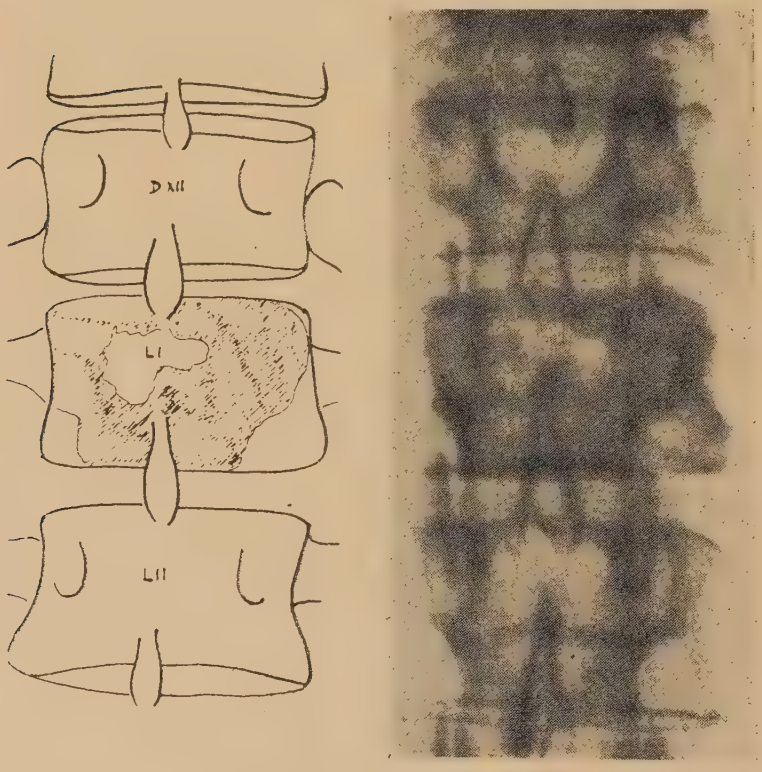
En juillet 1952 : à la suite d'un faux mouvement, la malade a l'impression d'un déclenchement au niveau du rachis. Les douleurs lombaires deviennent alors extrêmement violentes.

Le 8 octobre : apparition de ganglions axillaires droits volumineux.

La malade est alors dirigée sur le service de M. le Professeur Reboul.

Antécédents personnels :

Août 1948 : hystérectomie.



OBSERVATION III. — Cliché 6.

Processus condensant ostéoplasique de L1

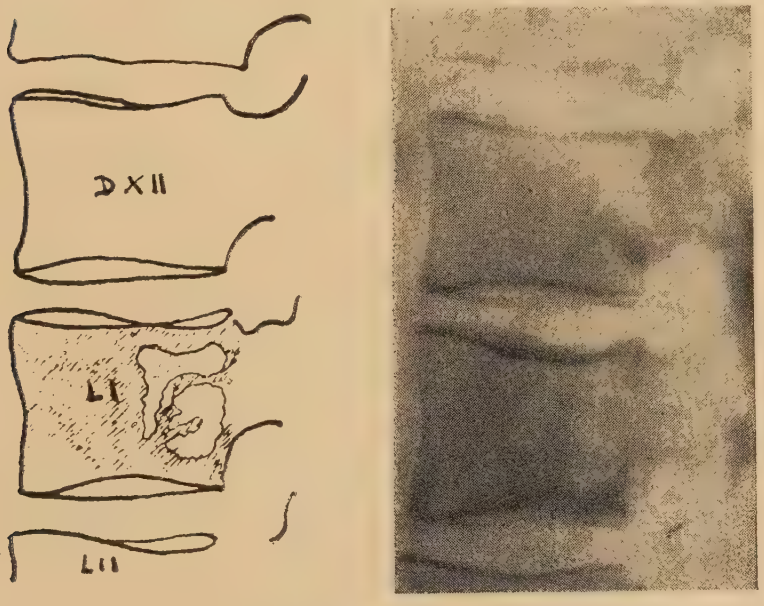
Mars 1949 : éruption eczématiforme qui se prolonge et récidive.

Depuis l'âge de 7 ans : état bronchiteux et asthmatique.

Examen du 15 décembre 1952 :

Aspect radiologique de la colonne lombaire :

Au niveau de L 1 : processus condensant non homogène frappant la périphérie de la vertèbre (cliché 6).



OBSERVATION III. — Cliché 7.

Profil : *aspect, condensant de la partie antérieure pagetoïde de la partie postérieure.*

Aires de décalcification d'aspect gé d'que au niveau de la partie postérieure.

Les contours sont respectés ainsi que les disques intervertébraux (cliché 7).

Aspect radiologique médiastinal :

Enormes masses ganglionnaires hiléo-trachéales.

Appareil spléno-ggaire :

La rate n'est ni palpable ni percutable. Elle est cependant parfois douloureuse.

Creux inguinaux droit et gauche : paquets ganglionnaires hypertrophiés tout particulièrement du côté gauche.

Creux axillaire gauche : sans hypertrophie.

Creux axillaire droit : gros paquets ganglionnaires.

Chaîne jugulo-carotidienne indemne.

Biopsie ggaire : pratiquée le 16 décembre 1952 signe le diagnostic Hodgkinien.

Appareil pleuro-pulmonaire : R.A.S.

Membres inférieurs :

Atrophie musculaire de la cuisse gauche,

Ankylose articulaire du même côté,

Pas de trouble sensitif,

Pas de trouble sphinctérien,

Réflexes normaux, pas de Babinski.

Examen hématologique :

Hématies, 2.850.000: leucocytes, 25.500: polynucléaires : neutrophiles, 86 %: éosinophiles, 2 %; monocytes, 4 %; lymphocytes, 8 %.

Le 17 décembre 1952 :

Le traitement radiothérapique est entrepris : la malade reçoit 2.000 R en huit séances quotidiennes par un champ lombaire médian.

Irradiations inguinales : champ pubien antérieur gauche du 29 novembre 1952 au 8 janvier 1953, la malade reçoit 1.500 R: champ pubien postérieur gauche du 9 janvier 1953 au 22 janvier 1953, la malade reçoit 1.500 R.

Le 26 janvier 1953 :

La radiothérapie lombaire est reprise dans les mêmes conditions.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES LOCALISATIONS VERTÉBRALES

ORIGINE	SEXE	AGE	Localisations	Signes osseux d'accompagnemt	Place de l'Atteinte	Traitement	DUREE de l'évolution
ASKANAZY (4)	♀	58	C_5	néant	simultanée	Arsenic RX	18 mois †
BELOT, NAHAN (9)	♀	28	C_7-D_1	néant	secondaire	R X	4 ans †
BOIDIN, FAYOT, BEINIS (14)	♂	?	D_4-D_5-D_6	néant	primitive	R X	3 ans †
CREYX (18	♂	57	D_{12}-L_1-L_2	néant	primitive	R X	5 ans †
DUBOIS-FERRIERE (23)	♂	33	D_5-D_{10}-D_{12}	ischion côtes	secondaire	Oligos éléments, cortisone Mout. Az. R X	8 ans ?
GIRAUD, LACORRE (29)	♀	28	D_2	néant	primitive	R X	1 ans ?
	♀	29	D_{10}-D_{11}	néant	primitive	R X	7 ans, guéris. apparente
	♀	27	L_2-L_3	néant	primitive	Bevitine	3 ans †
JUSTIN-BESANÇON LAMOTTE-BARRILLON DEBRAY (41)	♀	34	D_{11}-D_{12}	néant	primitive	R X Moutarde Azote	4 ans 6 mois guérison apparente
HANOUNE (38)	?	?	L_4	néant	primitive	R X	?
LEHMANN M.-P. (48)	♀	31	D_{11}- -D_{12}	côtes	secondaire	R X	11 ans ?
LEMIERRE, AUGIER (49)	♂	43	Axis	néant	primitive	Arsenic R X	11 mois †
LOUSTE, THIBAUT, VALLIERE-VIALEIX (53)	♂	30	C_4-C_5-C_6	néant	secondaire	Iodoseptine R X	3 ans †
MARCHAL, MALLET, FRESSINAUD (56)	♂	27	L_5	frontal droit	secondaire	R X	2 ans †
	♂	29	C_6 $_7$-D_4 $_7$ $_8$	fémur G pariétal D ischion D Cotes 5 6 7 8	secondaire	R X	5 ans guéris appar.
PELLE, MASSOT (64)	♀	34	D_{10}	néant	primitive	Antianémique, R X	7 ans †
REBOUL	♀	32	L_1	publis	primitive	R X	2 ans, en traitement
DE SEZE, ORDENNEAU (72)	♂	38	D_{12}	ischion D	secondaire	R X	1 an guéris. appar.
TRAISSAC F.-J.	♂	56	L_3	néant	primitive	R X	4 mois en observat.

LES SYMPTOMES VERTEBRAUX.

La douleur : spontanée ou provoquée; de tous les symptômes de début, elle est de beaucoup le plus fréquent. Pongitive, localisée au niveau du segment atteint, elle met en éveil le malade et fixe dans le temps l'apparition de l'atteinte. Elle est exacerbée par la percussion de l'apophyse épineuse de la vertèbre lésée par les mouvements. Cependant, lorsque aucun phénomène de compression radiculo-médullaire se surajoute, cette douleur reste supportable.

La raideur : la localisation vertébrale de l'atteinte se traduit précocement par une raideur due à la contracture réflexe des muscles vertébraux qui immobilisent presque complètement le segment atteint et rend difficiles les inflexions du rachis, ainsi que la marche. Flexion à la manière des pottiques et spondyliques, traduisant une rigidité de la charnière lombaire. Souvent cette raideur prédomine d'un côté et provoque une gêne fonctionnelle plus ou moins importante, des attitudes vicieuses, des incurvations du rachis en forme de scoliose.

L'inspection et la palpation permettent de vérifier ces contractures musculaires, cause de cette raideur.

La gibbosité : le tassement des corps vertébraux, le raccourcissement et l'angulation d'une vertèbre sur l'autre peuvent déterminer une véritable gibbosité (saillie en anse de panier, obs. I), déformation assez rare et beaucoup plus tardive, semble-t-il, que dans le mal de Pott.

LES SYMPTOMES COMPRESSIFS.

Résultant des délabrements osseux, les phénomènes de compression radiculo-médullaire ne présentent aucun caractère propre du fait de la nature de la lésion.

C'est une gêne par action mécanique qui agit sur la moelle et ses racines.

« Le névraxe, disent Favre, Dechaume et Croizat (62), souffrira du granulome développé à son contact, mais en dehors de lui; ce sont des lésions de voisinage non spécifiques. »

Les troubles sensitifs : les radiculalgies postlésionnelles surviennent plus ou moins rapidement, en étroit rapport avec les effondrements rachidiens. Elles sont comparables aux crises radiculaires que l'on voit apparaître dans les cas de métastases néoplasiques.

Il s'agit de douleurs vives, fulgurantes, irradiant le long de troncs nerveux formés par les racines lésées (obs. II et III). Elles sont souvent unilatérales et exacerbées par les mouvements, la marche, l'élongation des nerfs, la toux et l'éternuement.

Rares sont les troubles sensitifs intéressant le mode tactile et thermique.

Les troubles moteurs : traduisant la compression radiculaire ; une parésie ou paralysie flasque avec amyotrophie (obs. II et III), aréflexie tendineuse (obs. II) et œdèmes (obs. III), se manifeste.

« A part des douleurs cervicales postérieures persistantes, relate Askanazy (4), sans être très intenses, l'état de la malade se maintient stationnaire jusqu'au 24 février. Subitement survint une parésie du membre supérieur droit empêchant les mouvements d'élévation de l'épaule et de flexion de l'avant-bras. Les douleurs cervicales au niveau des vertèbres sont beaucoup plus intenses. Il pouvait s'agir de compression des troncs nerveux ou des racines antérieures par des masses ganglionnaires profondes ; dans ce cas, la thérapeutique laissait quelques chances de succès ; ou bien on pouvait penser qu'il y avait une lésion destructive des vertèbres avec compression et lésions graves, voire irréparables, des racines nerveuses. Le docteur Naville constata une paralysie du deltoïde, du biceps droit, du coraco-brachial relevant d'une lésion des 5e et 6e racines antérieures droites sans paralysie associée du grand dentelé. Il ne constate pas de zone d'anesthésie, pas de raideur de la colonne vertébrale. Une radiographie montre que le corps de la 5e vertèbre est fortement écrasé avec subluxation en arrière.

» Le membre supérieur gauche fut également paralysé

à partir du 3 avril, de la même façon qu'à droite et jusqu'à l'exitus. A aucun moment, M. Naville ne constata de signes de lésions médullaires. »

La compression médullaire se caractérise par une exagération des réflexes avec clonus, des trépidations épileptoïdes, un Babinski et comme terme ultime, et dans un plus ou moins bref délai, une paralysie spasmodique.

« Depuis décembre 1927, disent Boidin, Fayot, Beinis (14), le malade se plaint de vives douleurs dorsales et cervicales. Il vient consulter en avril 1929, et ce n'est seulement durant l'hiver 1929 que le malade remarque l'apparition de ganglions sus-claviculaires. Depuis deux ans, il avait constaté un ganglion inguinal gauche, mais il n'y avait pas attaché d'importance.

» Après quelques syndromes prodromiques, une paraplégie s'installe complètement en trois jours.

» Aucun mouvement des membres inférieurs n'est possible; les réflexes tendineux sont exagérés; les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis; les réflexes de défense sont exagérés; Babinski en extension des deux côtés; sensibilité objective diminuée au toucher et à la piqûre; pas de trouble de la sensibilité thermique; rétention urinaire; incontinence des matières.

» La radiologie montre : pas de déformation; pas d'amincissement des disques; pas d'affaissement des corps vertébraux; décalcification très nette de D 5; décalcification minime de D 4 et D 6.

» Le diagnostic radiologique d'envahissement osseux par le tissu lymphogranulomateux est nettement posé. »

Le malade de notre observation I ne présente aucune trouble neurologique des membres inférieurs.

La seule traduction clinique de l'atteinte est une vive douleur localisée au niveau du rachis, douleur provoquée par une destruction osseuse importante visible sur les clichés 2 et 3.

A cet unique signe fonctionnel s'ajoute une déformation importante de l'axe rachidien.

La motricité est intacte, les sensibilités respectées, les réflexes normaux; pas de trouble trophique.

La dysurie et pollakiurie relèvent de l'hypertrophie prostatique et non d'une altération du système nerveux.

Nos observations II et III nous montrent, quoique imparfaitement, l'atteinte radiculaire.

Nous sommes donc amenés à dire que malgré des destructions importantes des corps vertébraux (obs. I et II), la compression médullaire est chose exceptionnelle.

L'ATTEINTE SPECIFIQUE DU NEVRAXE.

L'atteinte spécifique du névraxe est rare.

« Les divers syndromes occasionnés par l'envahissement des centres nerveux paraissent extrêmement rares, dit Colrat; il suffit de les signaler sans vouloir les systématiser. »

ASPECT RADIOLOGIQUE de la VERTÈBRE

Mieux que la clinique, l'examen radiologique permet de préciser la nature des lésions, sans pour cela retirer à l'examen anatomo-pathologique le privilège de signer le diagnostic.

Dans la majorité des cas, c'est-à-dire lorsque la lésion vertébrale est cliniquement primitive, les symptômes locaux incitent à rechercher un contexte radiologique et clinique qu'un examen général, mais sommaire et fait de propos délibéré aurait pu méconnaître. Les recherches radiologiques permettent de découvrir les adénopathies profondes (cliché 1); l'examen clinique, de déceler, dans un avenir plus ou moins proche, le ganglion accessible qui permettra la biopsie.

Dans le cadre même de l'affection, si le dépistage radiologique systématique était appliqué à tout le rachis, nous pourrions très certainement trouver un taux de manifestations vertébrales plus élevé, et les résultats statistiques de 68 %, avancés par Schinz (47), pourraient alors prendre toute leur valeur.

Par nos clichés et en accord avec la majorité des auteurs, nous sommes amenés à considérer deux aspects radiologiques.

LES LESIONS OSSEUSES DE CONTIGUITE.

Elles relèvent de la propagation du tissu lymphogranulomateux qui envahit de proche en proche et infiltre avec élection certaines vertèbres. Cet envahissement vertébral se développe à partir d'adénopathies rétropéritonéales ou cervicales profondes qui doivent être recherchées au niveau des segments osseux. Les plus atteintes sont les dernières cervicales, les pre-

mières et les dernières dorsales, les premières lombaires (clichés 2, 3, 4, 5). Cette infiltration des vertèbres crée des images d'ostéolyse. Ces lésions ne touchent pas tellement un point précis de la vertèbre qu'un plan osseux, celui-là même qui est en contact avec les adénopathies pathologiques. Ce processus explique la diffusion à plusieurs vertèbres et leur atteinte asymétrique et latérale (cliché 2). Tout d'abord, c'est une décalcification superficielle faisant disparaître les travées (cliché 4), puis le contour osseux perd de sa netteté, devient flou (cliché 5). Les travées sont remplacées par une ombre diffuse à peine visible, dont la transparence rappelle celle des parties molles, et dans laquelle on devine quelques éléments plus denses rappe'ant la charpente générale (cliché 4), sans que l'on puisse fixer de limites nettes aux contours osseux.

C'est une carie sèche détruisant l'os sans substitution et aboutissant à des pertes de la substance dense qui se trouve remplacée soit par des cavités vraies, ce qui est rare, soit surtout par un tissu fibreux déterminant une véritable sclérose osseuse, d'où fractures spontanées et effondrements osseux (cliché 3).

« Bientôt, sur les négatifs, dit Kimpel (41), cette zone de transparence, d'abord uniforme, va prendre un aspect moucheté, aréolaire, caractérisé par l'alternance des parties sombres et des parties claires, correspondant à des pertes de substance dense qui, progressivement, vont s'étendre pour former de vastes images d'aspect cavitaire. »

Cette carie sans réaction de voisinage entraîne donc plus ou moins rapidement des effondrements osseux; les vertèbres malades finissent par prendre cet aspect cunéiforme, aplati, aminci (cliché 3), surtout dans la partie antérieure; type décrit dans le cancer vertébral à forme ostéoclasique.

Dans tous les cas, les disques et espaces intervertébraux sont radiologiquement normaux. Les vertèbres atteintes restent toujours distinctes les unes des autres.

La maladie de Hodgkin frappe la vertèbre et respecte le

disque. Elle se distingue par là du mal de Pott et se rapproche du cancer vertébral.

LES LESIONS OSSEUSES INDUCTIVES VERTEBRALES.

La lésion ne débute non plus par la périphérie, mais en un point quelconque, souvent central, de la masse vertébrale.

L'atteinte est centrifuge. L'os semble atteint dans son ensemble, dans son individualité, les pièces voisines restant rigoureusement intactes.

Très longtemps le contour reste net, alors que la région médullaire prend un aspect pseudo-cavitaire.

Nos observations I et II et la plupart des auteurs montrent que la forme précédemment décrite, avec ses deux aspects, est la plus fréquente. Il y a décalcification et destruction osseuse par ostéite raréfiante avec prolifération fibreuse.

Cette allure ostéolytique des lésions granulomateuses n'est pas la seule rencontrée, et l'on connaît la forme ostéoplasique publiée par Hanoune (38).

« La quatrième lombaire de son malade, dit-il, présente d'une part un processus condensant étendu avec homogénéité relative de son opacité, et d'autre part une prolifération ossifiante localisée à la face antérieure de la vertèbre. »

Plus fréquemment, la condensation osseuse est juxtaposée à des aires de décalcification. Nos clichés 6 et 7 nous présentent cette éventualité où à un processus ostéolytique classique s'ajoute un processus ostéoplasique. Ces deux formes extrêmes coexistent au niveau de la première lombaire de notre troisième observation.

DIAGNOSTIC

La lymphogranulomatose vertébrale présente une telle gamme de traductions cliniques, une telle variété d'images radiologiques, que l'on comprend la complexité des problèmes diagnostiques. Il est cependant une notion qui doit être mise en exergue : les examens cliniques et radiologiques devront toujours être orientés vers la recherche de l'élément pathognomonique : la cellule de Sternberg.

Hémopathies décalcifiantes à forme ostéomalacique.

Les douleurs, la contracture musculaire, l'impotence fonctionnelle, les déformations squelettiques, sont incapables, à elles seules, de porter le diagnostic.

L'élément essentiel est la radiothérapie :

— Aspect ostéomalacique du rachis, avec image biconvexe des disques et biconcave des corps vertébraux;

— Vertèbres claires, transparentes, à la façon de pâles silhouettes diaphanes tranchant à peine sur les parties molles. Les contours sont difficiles à distinguer des ombres environnantes;

— Décalcification homogène ne diffusant jamais. Il n'y a ni lacune, ni géode, ni soufflure, ni érosion de la corticale.

Hémopathies ossifiantes à forme marmoréenne.

Le diagnostic différentiel ne sera porté que par le contexte hodgkinien clinique et anatomo-pathologique.

Le mal de Pott tuberculeux.

— Douleur plus facilement localisée à la percussion; vives douleurs lorsqu'on frappe l'apophyse épineuse de la vertèbre malade.

— Le malade est amélioré par le port d'un corset plâtré.

— Les contractures rachidiennes sont précoces et intenses, plus intenses que dans la maladie de Hodgkin.

— Cyphose angulaire rapide.

— Radiologiquement : amincissement et pincement du disque inter-vertébral avec rapprochement des deux vertèbres adjacentes. Plus tard, le corps vertébral, miné par le processus tuberculeux, s'est affaissé surtout aux dépens de la face antérieure et donne une image cunéiforme à sommet tourné en avant, le disque étant parfois complètement guéri. A une période plus avancée, les corps vertébraux, diminués dans leur volume, altérés dans leur transparence, fusionnés sans disque intermédiaire, ne forment plus qu'une seule masse.

Le mal de Pott mélitococcique.

Les antécédents brucelliens, le séro-diagnostic de Wright, la rétrocession des lésions sous l'effet du traitement, appartiennent au syndrome clinique de l'affection.

Comme le font remarquer H. Roger et Poursine, les articulations vertébrales n'échappent pas à l'atteinte des brucella déterminant des arthrites. L'atteinte des articulations rachidiennes provoque :

— Douleurs osseuses extrêmement marquée; apophyses épineuses extrêmement douloureuses; des raideurs vertébrales;

— Véritables poussées périostiques évoluant avec les poussées thermiques en quelques jours, puis rétrocédant. Elles ne suppurent pas.

— D'une façon générale, la spondylite apparaît à une période avancée de la maladie, siégeant presque exclusivement à la région lombaire et se traduisant par une raideur immobilisant le malade et des irradiations douloureuses fessières, inguinales et sciatiques.

— Les signes de compression sont très discrets et confondus avec les symptômes de l'arachnoïdite.

— Radiologiquement : lésions de décalcification des vertèbres et présence de formations, à type de bec de perroquet, traduisant une atteinte infectieuse directe.

Le mal de Pott staphylococcique.

Ce diagnostic doit être discuté avec l'observation II; c'est pourquoi nous tenons à l'étudier spécialement et à le mettre en évidence.

Le germe le plus souvent en cause est le staphylocoque doré. A l'accident initial (furoncle, anthrax, etc.) fait suite une phase septicémique plus ou moins évidente.

Or, « lorsque la staphylococcémie causale, dit Charles Thomas (77), est au premier plan, on néglige souvent de rechercher les signes rachidiens et neurologiques qu'elle peut cacher; lorsque, au contraire, l'atteinte osseuse paraît isolée, c'est l'étiologie staphylococcique qui est souvent ignorée. »

La localisation vertébrale est rarement isolée. Elle est associée à une ou plusieurs métastases staphylococciques caractéristiques : autres segments osseux, poumons, espaces périnéphritiques, prostate, etc.

Lorsque la lésion atteint le corps vertébral, elle siège le plus souvent à sa partie antérieure, et tous les auteurs ont noté la précocité de l'atteinte du disque. Zanoli affirme même qu'elle précède l'atteinte osseuse.

L'atteinte neurologique serait assez rarement le fait d'un effondrement vertébral.

Parfois l'inflammation osseuse donne des compressions de voisinage surtout radiculaires; mais dans l'immense majorité des cas, les signes neurologiques observés au cours des spondylites staphylococciques seraient causés par une épidurite.

Cette épidurite aura pour origine :

— La contiguïté, si une spondylite la précède;

— La voie lymphatique, si nous avons affaire à une adénite rétropharyngée, un anthrax du cou, un phlegmon périnéphritique;

— La voie hématogène, si le foyer primitif est à distance du rachis.

Aux épidurites nous devons ajouter : les abcès épi et sous-

duraux appartenant cliniquement à l'épidurite, les arachnoïdites compliquant les lésions épidurales ou médullaires, les méningites sans traduction neurologique et les myélites rarissimes.

Ces localisations rachidiennes se traduisent par une image radiologique particulière. Elle suit de deux ou trois semaines le tableau clinique :

— Pincement discal qui garde toujours un certain caractère d'irrégularité ;

— L'atteinte du corps vertébral se dessine à partir des bords supérieur et inférieur, et présente un mélange irrégulier de raréfaction, de géodes et d'hypercalcification avec ossification réactionnelle. Plus tardivement, l'effondrement peut se voir et provoque de brutales paraplégies.

La paraplégie par effondrement est plus rare que les accidents neurologiques dus à l'épidurite, qui donne un tableau clinique souvent identique à celui d'une compression osseuse.

L'épidurite aiguë provoque une douleur atroce, insupportable, une contracture rachidienne élevée, des douleurs radiculaires extrêmement intenses, suivies, à deux ou dix jours, d'une paraplégie flasque avec déficit moteur, sensitif et sphinctérien. Si un traitement n'est pas immédiatement institué, la paraplégie progresse en hauteur ; l'anesthésie efface les douleurs, l'état général décline et la mort survient dans des troubles respiratoires ou septicémiques.

L'épidurite chronique se caractérise par son allure très lente, la pauvreté de ses signes infectieux ; endolorissement rachidien permanent.

Il y a leucocytose avec accélération de la vitesse de sédimentation et parfois quelques clochers thermiques.

La P.L. montre une dissociation albumino-cytologique, un blocage à l'épreuve de Stookey. Le lipiodol intra-rachidien confirme l'existence d'une compression.

Le tableau neurologique s'installe très progressivement.

Après ce rappel radio-clinique des spondylites staphylococ-

ciques, on remarque combien, dans notre observation II, certains facteurs semblent vouloir jouer en faveur de cette précédente affection.

Ce malade présente en effet un tableau infectieux avec hémoculture positive. La douleur rachidienne s'installe brusquement. La radiologie montre une altération, puis un écrasement de la troisième lombaire, sans traduction neurologique motrice, mais entraînant des douleurs s'irradiant en « sciatique » au niveau du membre inférieur gauche. Enfin, une cure par l'anatoxine staphylococcique amène une chute brutale et « quasi-définitive » de la température. La leucocytose s'élevait à 14.400 avec 83 % de polynucléaires.

Tous ces faits jouent donc en faveur d'une localisation staphylococcique.

Contre ce diagnostic s'oppose :

L'examen radiologique qui révèle que les espaces et disques intervertébraux sont rigoureusement respectés. Si le traitement radiothérapique n'apporte pas une reconstitution de la vertèbre, l'effondrement, par contre, plaide en faveur du diagnostic de Hodgkin. Comme nous l'avons signalé, il est assez rare dans le mal de Pott staphylococcique, et si, par suite d'une spondylite, cet écrasement existe, il s'accompagne ou, plus généralement, est précédé d'épidurite, d'abcès épi et sous-duraux, d'arachnoïdite, de méningite, parfois de myélite. Enfin, la biopsie d'un petit ganglion cervical impose le diagnostic de maladie de Hodgkin.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'un processus hodgkinien vertébral intriqué à une staphylococcémie.

Le cancer secondaire vertébral.

Secondaire à une tumeur du sein, de la prostate, du tube digestif, de la peau, du corps thyroïde.

Quelle que soit son origine, la douleur du début est beaucoup plus diffuse, plus sourde, plus continue; le malade souffre du dos, des reins. Cette douleur s'installe avec « une inflexible permanence », ne pouvant être atténuée ni par l'immobilisation,

ni par la morphine. Elle est due à l'envahissement osseux et pas encore à la compression radiculaire. Le syndrome radiculaire suit généralement de très près.

La douleur augmente d'intensité, prenant alors le caractère d'élancement, d'éclair, avec sensation de torsion avec irradiation au niveau des membres inférieurs pouvant prendre le caractère de sciatique.

La douleur à la pression ou à la percussion n'est ni constante, ni très vive; la contracture est très tardive; les gibbosités sont à grandes courbures, car un bon nombre de vertèbres sont atteintes.

Radiologiquement, il convient de préciser deux aspects de ces métastases au niveau du rachis :

Forme ostéoclasique :

La lésion est uniquement osseuse. Elle se caractérise par des zones de décalcification disséminées, plus ou moins étendues et confluentes. Elles traduisent l'envahissement et la destruction progressive du tissu osseux par le bourgeon néoplasique qui se substituent à lui. La trabéculation normale de l'os disparaît. L'ensemble prend un aspect aréolaire « en dentelle ». La vertèbre diminue de hauteur, surtout sur sa partie antérieure. De profil, elle prend un aspect cunéiforme. Si la destruction est importante, la vertèbre n'apparaît que comme une mince lame dont la hauteur est infime : c'est la vertèbre en galette.

Le disque intervertébral n'est jamais atteint.

Forme condensante ostéoplasique :

Il s'agit, avant tout, de métastases du carcinome de la prostate et du cancer du sein. Plus rare que la précédente, l'évolution en est lente et les lésions en sont limitées.

Entre deux disques normaux, la vertèbre ne présente aucune déformation.

C'est la vertèbre opaque de J.-A. Sicard;
la vertèbre d'ivoire de Souques;
la vertèbre noire de Léri.

Dans certains cas, les vertèbres apparaissent non seulement densifiées, mais encore marbrées, pommelées et leur aspect radiologique est en tout point comparable à celui que l'on observe dans la maladie de Paget.

Le diagnostic différentiel du cancer métastatique des vertèbres dans la plupart des cas ne sert qu'à confirmer un diagnostic déjà évident.

Le mal de Pott tabétique.

Les arthropathies vertébrales tabétiques évoluent sur un sujet dont la spécificité est connue, les réactions humorales et les signes d'infection syphilitiques antérieurement signalés.

Le traitement antisyphilitique est efficace.

Les lésions osseuses se caractérisent par une tuméfaction plus ou moins étendue, une dureté caractéristique et des douleurs spontanées à prédominance nocturne.

La périostite gommeuse entraîne des déformations, des gibbosités.

Les fractures spontanées sous l'influence d'un choc minime sont très fréquentes même en l'absence d'un processus gommeux connu.

Les signes de compression peu marqués sont hors rapport avec l'importance des lésions vertébrales.

La maladie de Paget.

La colonne vertébrale comme la plupart des os du squelette est atteinte. Cependant, à ce niveau-là, les phénomènes d'hyperostose et d'ostéoporose qui donnent à l'os cet aspect pommelé, ouaté, ne sont pas appréciables. Cependant, la zone corticale de l'os est plus perméable que le reste de la vertèbre par suite de la raréfaction de la couche sous-périostée. Le rebord de la vertèbre apparaît flou, plus ou moins ondulé et souvent limité par un double contour.

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

L'extrême variété des diagnostics cliniques et radiologiques montrent assez l'importance que doit prendre l'étude anatomo-pathologique de l'affection qui, seule, peut en affirmer la nature.

Au niveau de la vertèbre, les foyers granulomateux atteignent parfois des proportions considérables et s'accompagnent d'importantes destructions osseuses.

ASPECT MACROSCOPIQUE.

Dans les formes ostéolytiques, la vertèbre malade rappelle l'aspect observé dans la spondylite tuberculeuse à forme de carie sèche.

Dans certains cas, le rachis est envahi de l'extérieur vers l'intérieur par contiguité : une granulomatose d'origine ganglionnaire voisine paraît lyser le tissu osseux.

Le ligament vertébral antérieur est alors effondré et le périoste est envahi par un tissu granulomateux jaunâtre.

La vertèbre à son tour est atteinte. L'infiltration granulomateuse s'accompagne de raréfaction osseuse qui, bientôt, domine.

La vertèbre est alors altérée dans toute sa profondeur et le ligament vertébral postérieur, dit Kimpel (41), lui-même peut être envahi.

« Après avoir scié la colonne vertébrale, précise Askanazy (4), on constate une cavité anfractueuse qui traverse toute la largeur du corps vertébral de la cinquième vertèbre, un tiers de ce corps est détruit et à l'intérieur de la cavité on trouve de petits séquestres par place encore fixés au tissu ambiant. La cavité paraît vide, l'apparence est tout à fait celle d'une spon-

lylite tuberculeuse à forme de carie sèche. La vertèbre déplacée en arrière fait un angle obtus vers le canal vertébral et enfonce légèrement la dure-mère spinale. Le foyer de carie correspond exactement à l'image radiographique prise sur le vivant. »

Il en est d'autres au contraire où le foyer est primitivement médullaire et s'étend excentriquement.

Par opposition aux formes ostéolytiques, on peut remarquer sur le rachis des lésions hyperplasiques du type de périostite généralisée ossifiante.

ASPECT MICROSCOPIQUE.

La moelle osseuse est parsemée de foyers présentant la structure habituelle du granulome malin.

La trame conjonctive est longtemps intacte alors que le parenchyme proprement dit est déjà très altéré.

Les cellules de Sternberg, qui représentent l'élément pathognomonique de l'affection sont énormes, libres, plus ou moins arrondies, ovoïdes ou allongées, volontiers quelque peu polygonales. Elles se font la place qui leur est nécessaire en écartant les tissus voisins mais ne pénétrant que peu dans les interstices.

L'éosinophilie est beaucoup moins fréquente et marquée qu'au niveau des autres tissus.

Fréquemment, les lymphocytes s'assemblent autour des lumières vasculaires.

La réaction fibreuse est souvent très intense. Le tissu médullaire est remplacé par des bandes de tissu collagène. Les lésions granulomateuses voisinent avec des zones d'ostéite raréfiante, ostéophagiques, au niveau desquelles les lamelles du tissu spongieux sont résorbées. Il y a fonte des travées donnant cet aspect alvéolaire et géodique déjà signalé.

« Dans le périoste décollé et fortement épaissi, dit Askanazy, on distingue une large zone de tissu conjonctif néoformé et bien vascularisé qui est traversé par des masses cellulaires plus ou moins serrées. Parmi celles-ci, il y a des lymphocytes, des cellules plus grandes à noyaux polymorphes ou multiples, types variés des cellules de Sternberg, des leucocytes rares et

quelques éléments à noyau en carriorhexie. Ce tissu renferme par place des trabécules osseuses néoformées. Dans le foyer osseux de la vertèbre, on rencontre quelques trabécules osseuses nécrosées et entre elles un tissu conjonctif proliféré, riche en vaisseaux et cellules, faisant voir de nouveau les éléments du lymphogranulome, y compris les cellules géantes de Sternberg en nombre moins grand que dans le périoste. Par endroits, on remarque dans la moelle ambiante voisine des parties peu modifiées, d'autres où le réticulum du tissu myéloïde a proliféré aux dépens des éléments hématopoiétiques. Enfin, il y a des espaces médullaires remplis de tissu fibreux. »

LES ATTEINTES NERVEUSES SPECIFIQUES DU GRANULOME MALIN

Dans des cas exceptionnels, le granulome force la barrière de la dure-mère. Il infiltre les méninges molles et le parenchyme nerveux. Les cellules granulomateuses gagnent les travées limitant les espaces sous-arachnoïdiens et les formations conjonctives pire-mériennes, arrivent au contact de la névroglie qui, en s'hyperplasiant, protège le parenchyme nerveux. Sous l'action des néoformations granulomateuses, les gaines adventitielles éclatent : les espaces périvasculaires sont alors envahis, provoquant alors des zones nécrotiques, hémorragiques, de dégénérescence et de nécrobiose.

D'autres fois, il n'y a seulement qu'un envahissement discret avec intrication des cellules granulomateuses et des éléments nerveux.

En conclusion, nous pouvons dire que si l'atteinte spécifique du névraxe est chose exceptionnelle, le tissu granulomateux par contre, peut devenir agent de compression par l'intermédiaire de la destruction des corps vertébraux ou par l'envahissement de l'espace épidural à travers les trous de conjugaison.

MÉCANISNE PATHOGÉNIQUE

Kimpel (41), Lehmann (48), Abrami (47), Schinz (47) et avec eux quelques auteurs, considèrent comme terminales les localisations vertébrales. Cependant, de telles atteintes existent, sans pour cela nous offrir un tableau Hodgkinien qui puisse attirer l'attention, sinon du malade, du moins du clinicien. Pelle et Massot (64) et les auteurs antérieurement cités nous en donnent les preuves.

Nos observations nous fournissent trois exemples d'atteintes cliniquement primitives.

Ces localisations osseuses sont donc susceptibles de précéder, d'accompagner ou de suivre les autres signes de la maladie; mais à quel processus morbide répond la vertèbre ? L'explication nous est donnée par la génèse même de ses éléments pathologiques.

En effet, la maladie de Hodgkin étant une réticulose métaplasique, le phénomène essentiel dans le développement des foyers granulomateux est la prolifération du tissu réticulo-endothélial et surtout de ses éléments réticulés.

Les histiocytes, éléments fondamentaux du réticulum se tuméfient, se bourrent d'inclusions lipidiques et se multiplient abondamment. Ces histiocytes hyperplasiques se métaplasient, d'une part en cellules de Sternberg, d'autre part en fibroblastes générateurs de sclérose. Sous l'influence de l'agent pathogène inconnu de la maladie, l'organe atteint voit son armature réticulaire proliférer tandis qu'un appel leucocytaire rassemble sur place des éléments multiples et polymorphes de la série lymphoïde et de la série myéloïde.

Cette interprétation nous permet de classer la lymphogranulomatose dans le cadre des maladies de système. Evoluant à leur façon, elles présentent des explosions pathologiques simultanées en des points différents de l'organisme riches en tissu réticulo-endothélial (R. de Grailly) (31).

La moelle osseuse, comme la rate, les ganglions et le foie seront donc les lieux de prédilection de l'affection.

Les pièces osseuses qui sont essentiellement hématopoïétiques sont donc particulièrement exposées, ce qui explique l'attrait du granulome pour le tissu spongieux vertébral et la relative intégrité des régions diaphysaires des os longs.

La détermination vertébrale de la maladie de Hodgkin relève de cette appartenance réticulaire.

Si donc l'atteinte osseuse peut être primitive et constituer par elle-même une véritable forme clinique, il n'en reste pas moins vrai que parfois elle se présente chez d'anciens hodgkiniens souvent même déjà traités.

L'affection partant d'un point quelconque de l'organisme, après être restée un temps localisée à l'organe où elle a pris naissance frappe :

Soit de proche en proche des ganglions à l'os, provoquant une atteinte de contiguité.

Soit à distance et l'on assiste alors à des explosions quasi-simultanées de multiples efflorescences tumorales plus ou moins éloignées, dues à un processus d'induction propre aux tumeurs de système (R. de Grailly) (31).

Il ne s'agirait pas de métastase par prolifération de cellules néoplasiques émigrées de la tumeur primitive mais d'un foyer de réaction identique au foyer primitif relevant de la même cause dont la nature reste inconnue.

Quel que soit le processus d'apparition de l'atteinte rachidienne, nous nous trouvons en présence du même problème et de toutes ses inconnues étiologiques.

PRONOSTIC

Le pronostic des localisations vertébrales dans le cadre de la maladie de Hodgkin elle-même a été selon les auteurs diversement apprécié. Il n'en reste pas moins vrai que quelle que soit la place de cette atteinte dans l'affection, elle semble traduire une malignité accrue, un tournant grave de l'affection, une complication des plus sombres.

La forme condensante semble plus rapidement évolutive que la forme ostéolytique et sa constatation annoncerait en quelque sorte l'approche de la phase terminale de la maladie. « A la radiothérapie, dit Hanoune (38), l'image de la quatrième vertèbre lombaire ne subit aucune modification, pas plus d'ailleurs que les douleurs lombaires. »

Dans les formes ostéolytiques, Kimpel (41), Louste, Thibaut, Vallière-Vialeix (53), Nahan (9), Lehmann (48), remarquent des améliorations fonctionnelles et anatomiques très appréciables sous l'influence de la radiothérapie. Certains auteurs, dont Allchin, en font un test diagnostique.

Ces résultats ne sont que très imparfaitement confirmés par nos deux premières observations. Si l'action radiothérapique est remarquable sur le syndrome fonctionnel, elle est nulle sur le facteur anatomique. Joly (40), De Sèze (72) firent les mêmes constatations.

La radiosensibilité de ces lésions est donc essentiellement variable. Peut-on l'expliquer par des constatations histo-cytologiques ? Non, car les formes cellulaires varient, non seulement d'un malade à l'autre, mais d'un moment à l'autre de l'évolution chez un même malade et encore, d'une atteinte à l'autre au même moment chez un même malade (Justin-Besançon) (41).

De toute manière, si la question du problème vital n'est pas résolue, il est incontestable que l'altération locale des pièces rachidiennes peut entraîner des désordres graves : fractures spontanées (Lemierre et Augier) (49), tassement vertébral (obs. I) qu'il faudra prévenir dès que l'on sera en droit de le redouter, par une immobilisation appropriée, compression médullaire que la laminectomie peut améliorer (Smith) (74), paraplégie plus ou moins étendue, mais se distinguant assez fréquemment par son évolution rapide (Paviot, Dechaume, Croizat et Levrat) (62), évolution encore hâtée par la cachexie, l'alitement, les escarres qui en découlent.

TRAITEMENT

Le traitement des localisations rachidiennes de la maladie de Hodgkin est avant tout radiothérapique : radiothérapie locale destinée à irradier la vertèbre au même titre que les amas ganglionnaires.

Ces atteintes réagissent en général favorablement à des irradiations massives (Lehmann) (49).

Cette thérapeutique dérive des conditions mêmes de la génèse de cette affection. La conduite du traitement est délicate.

Il convient d'employer des doses massives sous surveillance continue.

Comme pour les adénopathies et comme nous l'avons signalé dans le chapitre précédent, la sensibilité osseuse est variable :

De la véritable régénération osseuse allant jusqu'à la synostose, aux cas où le traitement ne modifie guère l'image radiologique des lésions, toute la gamme des bienfaits apportés par la radiothérapie est visible.

Il doit cependant, en dépit des échecs, être appliqué de manière systématique (Beaujard) (6) en raison du soulagement quasi-constant qu'il apporte aux douleurs (obs. I et II), et si le substratum reste identique, la souffrance disparaît tout comme comme les phénomènes de compression radiculaire et tronculaire.

L'irradiation doit chercher à appliquer des doses relativement élevées, en employant au besoin des portes d'entrée multiples : roentgenthérapie pénétrante avec filtration lourde.

On emploie : soit un champ latéral médian; soit, le plus habituellement, des champs latéraux, un de chaque côté, légèrement obliques, pour que le faisceau de rayonnement vienne

converger au niveau du corps vertébral; soit l'association : champ médian et champs obliques. Là comme pour les autres localisations, il faut déborder toujours notablement la zone en apparence envahie. Chaque champ peut recevoir 2.500 à 3.000 R appliqués en un temps variant de 1 à 6 semaines.

Relatant le cas d'une malade traitée pour adénopathies multiples depuis 1940, Lehmann (48) ajoute : « ... Elle revenait en octobre 1947, se plaignant de douleurs lombaires; les radiographies montraient une ostéolyse de la moitié postérieure du corps de D 12 et de toute la partie paravertébrale de la douzième côte gauche sur une longueur de plusieurs centimètres. Il existait des lésions plus discrètes de D 11. Cette malade a reçu du 7 au 31 octobre 1947, 7.000 R par deux grands champs sur ses lésions vertébro-costales, dont les clichés montrent la reconstruction progressive de 1947 à 1949. En avril 1951, la vertèbre et la côte paraissaient complètement reconstruites ». Petite satisfaction dans cette maladie au pronostic irrémédiable.

La moutarde à l'azote (la méthyl-bis-beta-chloréthyl amine en injections intra-veineuses ou la TEM per os) de même signification pathogénique que la radiothérapie trouve son application dans les localisations vertébrales.

Ses indications se fondent tout d'abord sur la mauvaise tolérance aux RX. Lorsqu'on doit suspendre ceux-ci à cause de l'asthénie qu'ils occasionnent, plus souvent du fait d'une radiodermite due aux irradiations.

D'autre part, le jumelage permet au malade de bénéficier des bienfaits immédiats de la moutarde à l'azote, de son influence remarquable sur les signes généraux : fièvre, prurit, de son action eutrophique : aiguisement de l'appétit, augmentation du poids, tandis que la radiothérapie locale intense assure une quasi-stérilisation du foyer osseux.

Au traitement des atteintes rachidiennes, il nous semble en outre intéressant de signaler les thérapeutiques propres à l'affection elle-même.

Les moyens sont multiples mais uniquement palliatifs.

Comme pour les localisations osseuses, le traitement de fond reste la radiothérapie. Pour chaque stade évolutif correspondent de nouvelles directives :

Stade initial :

Le ganglion est unique, mobile; l'adénopathie localisée, superficielle, limitée et accessible. Il n'y a pas de signe d'envahissement ganglionnaire. En présence de cette éventualité, l'exérèse chirurgicale représente le meilleur traitement (Bernard, Marchal, Bousser) (12). Dans ce cas, la radiothérapie curative ne semble pas donner de bons résultats. On arrive à faire fondre la masse pathologique mais au prix de lésions superficielles importantes. Les récidives « in situ » étant fréquentes, la roentgenthérapie n'est alors plus possible, l'état de la peau ne le permettant plus. En fait, le meilleur traitement reste la chirurgie suivie de radiothérapie (2.500 à 3.000 R débordant de 5 cm. la lésion.

Stade II :

Les masses ganglionnaires sont superficielles et limitées à un seul territoire mais volumineuses, donc interdisant la chirurgie. Le traitement est alors radiothérapique.

Peut-on établir un traitement standard ?

Non, car il n'y a pas de notion histologique pouvant permettre de prévoir la radiosensibilité de la lésion.

En pratique, il faut obtenir la disparition totale de la masse et ajouter une dose de sécurité dont la valeur est en moyenne la moitié de la dose de disparition; parfois il reste un petit ganglion cicatriciel bourré d'éléments actifs. La chirurgie peut alors intervenir.

Stade III :

Il y a association d'adénopathies superficielles et profondes de dimensions variables.

La roentgenthérapie doit faire disparaître les ganglions et présenter une marge de sécurité identique à celle du Stade II.

La fonte des adénopathies superficielles (ex : cervicales)

est visible. Pour les adénopathies profondes (ex : médiastinales) il faudra tenir compte de la dose tumeur et de la dose d'absorption. Cette irradiation se fera par deux champs, antérieur et postérieur, tous les jours ou tous les deux jours.

Stade IV :

Au stade de la généralisation, la seule chance du succès repose sur l'irradiation régionale par champs antérieur et postérieur ou à l'aide de quatre champs « feux croisés ». Il faut porter toute la région à une dose de RX homogène et suffisante, dose qui sera donnée par le test de radiosensibilité pratiqué sur un unique ganglion.

Stade V :

Au stade de généralisation vraie, il convient de noyer le malade dans un bain de rayons grâce à quatre grands champs.

A tous les stades de la maladie, l'irradiation devra étroitement tenir compte de la tolérance cutanée et hématologique du sujet.

Les moutardes à l'azote (Justin-Besançon) (24) sont, comme nous l'avons déjà signalé, des auxiliaires indispensables dans le traitement palliatif de la maladie de Hodgkin. Elles ne doivent être administrées que sous contrôle étroit de l'état sanguin; la chute des globules blancs et des plaquettes exige une attention particulière.

Plus qu'avec toute autre thérapeutique, il convient de traiter chaque cas individuellement; la marge de sécurité séparant les effets toxiques des effets électifs étant très étroite.

Avec ces thérapeutiques majeures : radiothérapie, moutardes à l'azote, chirurgie, il convient de rappeler les effets heureux obtenus grâce à la cortisone et l'A.C.T.H. (Pearson, Eliel, Rawson) (23), l'hormone mâle associée à l'histidine (Brocq, Sluczewky) (15), la vitaminothérapie (Desmonts, Duclos, Dalmau) (22), les isotopes radioactifs (Allchin).

CONCLUSIONS

1. La lymphogranulomatose maligne est une affection générale à localisations multiples, appartenant à la grande famille des réticulopathies.

2. Comme tous les organes riches en tissu réticulo-endothélial, la vertèbre peut être atteinte par le processus pathologique. Cette atteinte vertébrale, sans être fréquente, n'est cependant pas exceptionnelle.

3. Cette localisation est le plus souvent « cliniquement primitive », elle semble parfois secondaire.

4. La vertèbre est attaquée, de par sa propre constitution, et par sa position qui la rend intime aux masses ganglionnaires. Cette manifestation rachidienne peut être : initiale d'emblée, primaire au cœur de la vertèbre; de contiguité, au contact des ganglions; inductive et appartenant au cadre de la généralisation.

5. Elles se traduisent cliniquement par :

Des symptômes vertébraux : une douleur localisée, une raideur par contracture des muscles vertébraux, une gibbosité;

Des symptômes compressifs : soit des névralgies et paralysies flasques avec amyotrophies d'origine radiculaire; soit une atteinte médullaire avec exagération des réfexes, clonus, Babinski, paralysie spasmodique.

6. La radiologie permet d'orienter le diagnostic, de constater la présence d'un foyer médullaire ou l'invasion par contiguité.

7. L'examen anatomo-pathologique prouve la nature de l'atteinte qui se traduit :

Soit par une ostéite raréfiante,

Soit par un processus condensant homogène ou associé à des plages ostéolytiques.

Le granulome ou nodule osseux reproduit sensiblement l'architecture anarchique du ganglion hodgkinien dont la cellule de Sternberg reste l'élément pathognomonique.

8. Leur présence aggrave le pronostic de la maladie causale, concomitante ou ultérieure.

9. La radiothérapie et les moutardes à l'azote sont les seules armes véritablement efficaces que l'on puisse opposer au granulome osseux sans pour autant arrêter sa fatale évolution.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux, le 13 Février 1953

Le Doyen,
G. PORTMANN.

P. le Doyen :
L'Assesseur,
SIGALAS

Vu, le Président du Jury,
REBOUL

Vu et permis d'imprimer.

Bordeaux, le 18 Février 1953

Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Albertengo (J.-B.). — Compression médullaire par maladie de Hodgkin. *Anales de Cirurgia.* Rosario. 14. 3-4. 77-188. Sept-déc. 1949.
2. Anglesio (E.) et E. de Stefanis. — Maligant lymphogranuloma with paraplegia due to spinal compression case with recovery maintained for 4 years. *Gior. d. r. accad. di. med. di. Torino.* 108. 36-45. jan-june 1945.
3. Askanazy. — Communication sur le lymphogranulome vertébral. *Soc. Méd. de Genève,* 10 févr. 1921.
4. Askanazy et Valette. — Un cas de lymphogranulome vertébral avec paralysie radiculaire cervicale supérieure et adénopathies localisées. *Soc. Méd. de Genève,* 10 nov. 1921.
5. Bajer (A.) et Cenek (R.). — Compression of spinal cord by lymphogranuloma Le K, Listy. 2. 170-175. 1947.
6. Beaujard (E.). — La radiothérapie dans la maladie de Hodgkin. *Journal de Méd. Français* 22 janv. 1928.
7. Beclere. — Les lésions osseuses de la granulomatose maligne ou maladie de Hodgkin. *Bull. et Mém. Soc. Rad. Méd. de France.* 111. 140. Paris, juill. 1924. Note sur la participation du squelette aux localisations de la granulomatose dite maladie de Hodgkin. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 3. S. XIVIII. 961-965. Juin 1924.
8. Belot. — Au sujet de la lymphogranulomatose osseuse. *Bull. et Mém. de la Soc. Rad. Méd. de France.* N° 112. 157. 1924.
9. Belot (J.) et Nahan (L.). — Lésions osseuses de la granulomatose maligne. *Bull. et Mem. de la Soc. Rad. Méd. de France.* N° 117. 67. Mars 1925.
10. Belot (J.), Nahan (L.) et Kimpel. — Localisations osseuses au cours de la granulomatose maligne. *Journal de Radiol. et d'Electrol.* 12. 257-268. Juin 1928.
11. Bernard (J.). — Le traitement chirurgical de la maladie de Hodgkin. *Le Sang.* 18. 483-486. 1947. — Maladies du sang et des organes hématopiétiques. Flammarion, p. 442. Paris, 1948.

12. Bernard (J.), Marchal, Bousser. — Le traitement de la maladie de Hodgkin. *Presse Médicale*, 60. 687. oct. 1947.

13. Bernard (J.), Marchal, Tzanck. — Le traitement de la maladie de Hodgkin. *Presse Médicale*, 42. Juill. 1947.

14. Boidin, Mlle Fayot et Beinis. — Accidents nerveux dans un cas de maladie de Sternberg-Hodgkin. *Soc. Méd. Hôp.* 1246. 14 juill. 1930.

15. Brocq (P.), Sluczewsky (A.). — Sur un cas de maladie de Hodgkin traité avec succès par l'hormone mâle associée aux acides aminés. *Bull. Acad. Nat. Méd.* 133. 461-466. 21-28 juin 1949.

16. Cattaneo. — Neurologic syndrome due to Sternberg's lymphogranuloma, complete transvers spinal lesions due to spinal cord compression, rare cas. *Prog. Méd. Nap.* 2.385-391. Juill. 1946.

17. Cavaroz (J.). — Considérations à propos d'un cas de maladie de Hodgkin à début sternal et à localisations secondaires multiples. Thèse Paris. 36. Juill. 1952.

18. Creyx (M.), Levy (J.), Vincendeau (J.), David-Chausse (J.), Chevais (R.). — Atteinte vertébrale de la lymphogranulomatose sans traduction neurologique. Communication à la Société anatomo-clinique de Bordeaux et du Sud-Ouest. Séance du 20 mars 1950. Publication dans le *Journal de Méd. de Bordeaux*, p. 779. 11 nov. 1950.

19. De la Mela Escudero (I.-F.). — Lymphogranulomatose primitive du squelette. *Rev. Clin. Espan.* 41. 1. 39-41. 15 avril 1951.

20. Delius (L.). — Compression of spinal cord from lymphogranulomatosis case. *Deutsche Ztsch F Nervenh.* 6. 72-81. Juin 1932.

21. Delmas-Marsalet, Bergouignan et Verger. — Compression de la moelle dorsale par granulomatose intra-rachidienne. Echec de la radiothérapie. *Bordeaux Chirurgical.* 2. 137-140. avril 1937.

22. Desmonts (Th.), Duclos (M.) et Dalmau. — Action favorable de la vitamine D sur l'évolution d'un cas de maladie de Hodgkin. *Le Sang.* 22. 1. 74-75. 1951.

23. Dubois-Ferriere (H.). — Essai de traitement du lymphogranulome de Hodgkin par la cortisone associée au tri-ethylène mélamine et aux métaux ionisés. *Le Sang*. 22. 1. 180-191. 1951.

24. Dreyfus (B.). — Acquisitions récentes sur la maladie de Hodgkin. *Presse Méd*. 58. 56. 960-962. 13 sept. 1950.

25. Dresser. — Hodgkin' disease and allied conditions of bone *Amer j. of roentgenology and radiotherapie*. 36. 809. Déc 1936.

26. Falconner (E.). — Les lésions du squelette dans la maladie de Hodgkin. *Ann. Int. Méd*. 29. 6. 1.115-1.1131. Déc. 1948.

27. Farreras Valenti (P.). — Osseous lymphogranulomatosis. anatomo-clinical study based on 3 cases of Hodgkin's disease localized in bone. *Rev. clin. Espan*. 20. 95-111. 31 janv. 1946

28. Gilbert (R.). — La roentgenthérapie de la granulomatose maligne. *Journal de Rad. et d'Electr*., 509-514, 1925.

29. Giraud, Lacorre. — Les localisations osseuses cliniquement primitives de la maladie de Hodgkin. *J. de Radiol. et Electr*. 31. 9-10. 583. 1950.

30. Gordon (M.-H.). — Studies on Etiology of lymphadenoma. *Rose Research on lymphadenoma*. 1932. Bristol, John Wright et sons. Recent advances in the pathology and treatment of lymphadenoma. *Proc. r. Soc. Méd*. 27. 1.035. 1934. — Etiology of lymphadenoma : sensitized vaccine of the elementary bodies. *Lancet*. 2. 68. 8. 1936.

31. Grailly (R. de). — Réticuloses et leucémies. *Journal de Méd de Bordeaux*. 10. 886-892. Oct. 1952.

32. Grosz (T.). — Maladie de Hodgkin avec localisation vertébrale cervicale haute apparemment primitive. Un cas. Thèse Méd. Paris. 584. 1949.

33. Grumbach. — Contribution à l'étude de la pathogénie du lymphogranulome. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*. 34. 219. Mai 1924.

34. Guichard. — Les hémopathies ostéotropes. *Le Sang*. 17. 1. 93-118. 1946.

35 GUNSETT, SICHEL, BOUTON et CORNU. — Métastases osseuses du lymphogranulome. *Bull. et Mém. Soc. de Radiol. Méd. de France*. 22. 519-522. Oct. 1934.

36 HABERLER (G.). — Lymphogranulomatosis and Skeletal system. *Ztsch. F. orthop chir.* 52. 483-499. 1932.

37 HARE (D.-C.), LEPPER (E.-H.) et WEBER (F.-P.). — Two cases of lymphogranulomatosis maligna, one with involvement of vertebral periosteum. *Lancet*. 1. 334-337. 13 févr. 1932.

38 HANOUNE (S.). — Vertèbre d'ivoire au cours de la maladie de Hodgkin. *Journal de Radiol. et d'Electr.* 28. 423-424. 1947.

39 HUGUENIN. — Les aspects tumoraux de la granulomatose maligne. *Bull. ass. f. pour l'étude du cancer*. 1. 87. 1929.

40 JOLY. — Les lésions osseuses granulomateuses. *Bull. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*. 45. 10 févr. 1931.

41 JUSTIN-BESENÇON, S. LAMOTTE, BARRILLON, J. DEBRAY. — Réflexions sur le diagnostic et le traitement de la maladie de Hodgkin à propos de l'étude de 110 malades. *Sem. des Hôp. de Paris*. 95. 3.855. 3.871. 25 déc. 1952.

42 KIMPEL. — Localisations osseuses au cours de la granulomatose maligne. Thèse de Paris 1927. Amédée Legrand, édit.

43 KNOFLACH. — Paraplegia in lymphogranulomatosis. *Deutsche Ztsch. f. clin.* 240. 382-389. 1933.

44 KOOREMAN. — Maladie de Hodgkin du squelette. *Acta Méd. Sc.* 96. 1-2. 115-177. 1943.

45 KRUMBHAAR (E.-B.) — Hodgkin's disease of bone marrow and spleen without apparent in volvement of lymph nodes. *Ann. J. Méd. Sc.* 182. 764-765. Déc. 1931.

46. KUKLOVA Bozena. — Lymphogranulomatose et infection associées. *Le Sang*. 1. 35. 1930.

47. LEDOUX-LEBARD (L.). — Localisations primitivement osseuses d'une lymphogranulomatose maligne. *Bull. de la Soc. Electr. Méd. France*. 257. 150-153. Mars 1939.

48. LEGER (L.), PINEAU (P.), ANDRIEUX (J.). — Localisations osseuses de la maladie de Hodgkin. *Presse Méd.* 60. 82. 1763-1766. 25 déc. 1952.

49. Lehmann (M.-P.). — Trois cas de localisations hodgkiniennes vertébro-costales guéris par la radiothérapie à doses massives depuis 5 ans, 3 ans et 8 mois respectivement. *Le Sang.* 23. 8. 694-699. 1952.

50. Lemierre (A.) et Augier (P.). — Un cas de mort au cours de la maladie de Hodgkin à la suite d'une brusque luxation de la colonne cervicale, consécutive elle-même à une fracture de l'axis, due, selon toute probabilité, à une localisation de la maladie sur cette vertèbre. *Ann. d'Anat. Path.* 8. 916-922. 1931.

51. Livingstone (S.-K.). — Un cas de maladie de Hodgkin du squelette sans atteinte ganglionnaire confirmé par l'autopsie. *Journal of bone and joint surgery.* 17. 189-194. Janv. 1935.

52. Llambias et Tobias. — Aspecto radiografico de la granulomatosis vertebral. *La pensa medica argentina.* 15. 1245-1254. 20 mars 1929.

53. Louste, Thibaut et Vallière-Vialeix. — Sur un cas de maladie de Hodgkin ayant présenté au cours de son évolution des lésions osseuses d'interprétation difficile. *Bull. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 761. Mai 1924.

54. Mann (L.), Mathias (E.). — Transverse spinal lesion as initial symptom of lymphogranulomatosis of spinal cord case. *Ztsch. f. d. ge. neurol. u. psychiat.* 147. 237-243. 1933.

55. Marchal. — Le traitement moderne de la maladie de Hodgkin. *Semaine des Hôp.* 3. 96-106. 1952.

56. Marchal (G.), Mallet (L.) et Fressinaud. — Six cas avec localisations osseuses. *Sang.* 14. 361-375. 1940-41.

57. Marchal (G.), Soulie (P.) et Grupper (C.). — La monocytose dans la maladie de Hodgkin. *Sang.* 9. 322-328. 1935.

58. Mazet, Robert. — Les manifestations vertébrales de la lymphogranulomatose maligne, de la leucémie myéloïde et du myélome multiple. *Surgery.* 29. 545. Avril 1951.

59. Merner (T.-B.), Stenstrom (K.-W.). — La roentgenthérapie dans la maladie de Hodgkin. *Radiology.* 37. 164-73. 1941.

60. Moir (P.). — Les observations sur les lésions osseuses de la maladie de Hodgkin. *Brit. J. Surg.* 36. 144. 414-417. Avril 49.

61. Montgomery (A.-H.). — Hodgkin's disease of bone. *Ann. Surg.* 87. 755-766. 1928.

62. Paviot, Dechaume, Croizat, Levrat. — Evolution paraplégique, au cours d'une maladie de Hodgkin. *Lyon Méd.* 149. 620-623. Mai 1932.

63. Pearson, Eliel et Rawson. — Regression of lymphoid tumor in man induced by A.C.T.H. Procedings of the first clinical A.C.T.H. conference. *Philadelphia.* Blakiston Co, p. 318. 1950.

64. Pelle et Massot. — Granulomatose maligne avec manifestation vertébrale primaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 55. 8. 372-378. Mars 1939.

65. Puig (R.). — Compression médullaire au cours d'une lymphogranulomatose. *Journal de Méd. de Lyon.* 14. 25. 30 janv. 1933.

66. Quenard (R.). — Les hémopathies ostéotropes. Thèse de Lyon. 1943.

67. Raynaud (R.). — Maladie de Hodgkin et métastases vertébrales. *Alger Méd.* Déc. 1941.

68. Ravina. — Acquisitions récentes relatives à l'étiologie de la maladie de Hodgkin. *Presse Méd.* 44. 2088-2089. Déc. 1936.

69. Renaud (C.). — Sur un cas de maladie de Hodgkin traité avec succès par l'hormone mâle associée aux acides aminés. *Sem. des Hôp.* 49. 2117. Juill. 1949.

70. Rhoads (C.-P.), Karnofsky (D.-A.), Burchenal (J.-H.), Craver (L.-F.). — Triethylene melamine in treatment of Hodgkin's disease and allied neoplasms. *Annual meet assoc. amer. physicians.* Atlantic City. 20 mai 1950.

71. Roger (H.). — Vertebre en galette et maladie de Hodgkin. *Marseille Méd.* 77. 6. 208-213. 15 avril 1940.

72. Seze (S. de). — Localisations osseuses dans la maladie de Hodgkin. *Rev. rhumat.* 1. 4-7. Janv. 1944.

73. Smith (M.-J.) et Stenstrom (K.-W.). — Compression of spinal cord caused by Hodgkin's desease, case reports and treatment. *Radiology* 51. 77-84. Juin 1948.

74. Staudtner (F.). — Lymphogranulomatosis of spine. *Deutsche Med Wchnschr.* 59. 1564-1566. Oct. 1933.

75. Steiner (P.-E.). — Hodgkin's desease : thé incidence, distribution, nature and possible significance of the lymphogranulomatosis lesions in the bone marrow. *Arch. path.* 36. 627-637. 1943.

76. Thomas (C.). — Complications vertébro-médullaires des staphylococcies. *Bulletin Méd. de Paris.* 65. 12. 293-298. 15 juin 1951.

77. Traissac (F.-J.). — Quelques aspects nouveaux des infections à staphylocoques et leur traitement. *Journal de Méd. de Bordeaux.* 10. 955. 964. Oct. 1952.

78. Uehlinger (E.). — Uber Knochen Lymphogranulomatose. *Arch. fur path. anatomie.* 288. 36-118. 1933.

79. Vieta (J.-O.), Friedell, Craver. — Survey of Hodgkin disease and lymphosarcoma in borne. *Radiology* 39. 1. 14. 1942.